Der Einfluß der B_1-Avitaminose auf den Zahn

Von
Rudolf Ferdinand

Lane Medical Library

Aus dem Städtischen Forschungsinstitut für Bäderkunde
und Stoffwechsel zu Wiesbaden
Direktor: Dozent Dr. Kühnau

Der Einfluß der B_1-Avitaminose auf den Zahn

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt a. M.

Vorgelegt von
Rudolf Ferdinand
Zahnarzt
aus Flensburg
im Februar 1939

Gedruckt: Martinsdruckerei Kassel

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Dozent Dr. Kühnau
Korreferent: Professor Dr. Kühn
Dekan: Professor Dr. Schmieden

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0043

Die Vitamine sind auch für die Zahnheilkunde von besonderer Bedeutung, weil Avitaminosen und Hypovitaminosen sich häufig als Krankheitserscheinungen in der Mundhöhle äußern. Nach den bisherigen Untersuchungen und Erfahrungen gilt das vor allem für die Vitamine C und D. Der Vitamin C-Mangel führt zu einer Degeneration der Odontoblasten, wodurch die Pulpa schließlich in ein kanalloses Hartgewebe umgewandelt werden kann. Die Interdentalpapillen schwellen an, der Zahnfleischsaum verfärbt sich bläulich, das Zahnfleisch neigt zu Blutungen, und später kommt es dann zu geschwürigen Veränderungen zwischen den Zähnen. Auch die Entstehung der Caries soll durch mangelhafte Bildung des Schmelzes bei Vitamin C-Mangel gefördert werden. Bei ungenügender Zufuhr an Vitamin D treten oft beim Wachstum der Kiefer Formmißbildungen auf infolge Störung der Knochenverkalkung; der Zahndurchbruch besonders bei der ersten Dentition kann sich verzögern, und einzelne Zähne weisen zeitlebens als Zeichen einer überstandenen Rachitis Hypoplasien auf. Über Beziehungen des Vitamins B_1 (antineuritisches Vitamin, Aneurin) zur Mundhöhle und zum Zahnsystem liegen jedoch in der Literatur verhältnismäßig nur wenige Mitteilungen vor.

Der Schweizer Roos berichtet in einer Studie über die Cariesfrequenz im Goms, einem Hochtal des Kantons Wallis. In diesem Hochtal gab es, wie auch durch Gräberfunde einwandfrei nachgewiesen werden konnte, bei der Bevölkerung bis vor kurzem fast keine Caries. Sie war mit der Außenwelt nur durch Fußwege verbunden und lebte so gezwungenermaßen allein von dem, was Feld- und Viehwirtschaft an Nahrungsmitteln lieferten. Ein hartes, durch 100proz. Ausmahlung gewonnenes Roggenvollkornbrot bildete das Hauptnahrungsmittel. Aber nach dem Bau der Furkastraße und durch eine später angelegte Bahnverbindung änderten sich die Verhältnisse grundlegend. Anstelle des ursprünglichen Roggenbrotes mit einem hohen Gehalt an Vitamin B_1 wurde jetzt in großem Umfang Vitamin B_1-armes Weißbrot verzehrt. Der Konsum an Lebensmitteln, wie Zucker, Weißmehl, Teigwaren und Nudeln, die zum Teil bei der Bevölkerung noch völlig unbekannt waren, begann stetig anzuwachsen. Eine Übersättigung mit Kohlehydraten war unverkennbar, und ebenso war ein Mangel an Frischnahrung festzustellen. Zweifel-

los waren die bei vielen Einwohnern gegen Winterende sich bemerkbar machende Müdigkeit und eine Art „Sucht", wodurch die Leute oft wochenlang krank wurden, zum großen Teil als Symptom eines Vitamin B_1-Mangels zu deuten. Mit dieser Änderung der Ernährungsweise nahm die Caries in erschreckendem Maße zu. Und zwar konnte Roos bei seinen Untersuchungen sogar Unterschiede zwischen den einzelnen Dörfern feststellen. Je weiter talwärts die Ortschaften im Goms lagen, um so schlechter war das Zahnmaterial, und je mehr die Bevölkerung auf Selbstversorgung angewiesen war, desto besser war der Zustand der Zähne. Die Ansicht, daß außer der starken Ausmahlung des Mehles auch die Konsistenz der Brotsorten für die Gesunderhaltung der Zähne von Wichtigkeit ist, wird von Korkhaus vertreten: Kinder eines Kölner Waisenhauses, die 2¼ Jahre lang Knäckebrot erhalten hatten, wiesen eine bedeutend geringere Cariesfrequenz auf als jene, die mit gewöhnlichem Weißbrot ernährt wurden. Ganz ähnliche Beobachtungen wie Roos in der Schweiz konnte Meulengracht an der Westküste Grönlands machen. Auch bei den Grönländern verschlechterte sich das Gebiß durch das Eindringen der Zivilisation und der damit verbundenen Umstellung in der Ernährung. Larsen, Jones und Pritchard berichten ebenfalls von Zahnschäden, die durch fehlerhafte Ernährung bedingt waren. Sie untersuchten die Zähne von 22 polynesischen Kindern, die hauptsächlich von der alten, heimischen Nahrung mit hohem Gehalt an Vitamin B_1 lebten und fanden einen Prozentsatz gesunder Zähne von 95,41. Die Untersuchung einer anderen Gruppe von 55 Kindern aus Hawai, die in Honolulu lebten und vor allem Reis, also Vitamin B_1-arme Kost, zu sich nahmen, ergab, daß 98,2% schlechte Zähne hatten. Kellogg und Eddy machten Versuche mit Ratten, die sie mit der Vitamin B_1-freien Diät nach Sherman und Spohn und verschiedenen täglichen Zusätzen ernährten. Sie ergaben, daß alle jene Tiere, die reichlich Zitronenmark mit dem p_H-Wert 3,5 erhielten, immer dann Caries im Molarengebiet aufwiesen, wenn keine Zufuhr an Vitamin B_1 stattfand, bzw. wenn die tägliche Zugabe das Vitamin B_1 in ungenügender Menge enthielt. Wählte man dagegen z. B. Hefe, die überaus reich an Vitamin B_1 ist, als zusätzliche Dosis pro die, dann ließ sich in keinem Falle Caries feststellen. Auch bei einer nur mit der Vitamin B_1-freien Diät ohne irgend welche Zusätze ernährten Ratte zeigte sich keine Caries. Eine wichtige Rolle scheint das Vitamin B_1 auch bei den Versuchen von Kollath und Giesecke zu spielen, bei denen Ratten mit einer vitamin- und mineralarmen Kost und einer täglichen Vita-

min B_1-Zulage von 12 γ = 0,012 mg gefüttert wurden. Durch diese Anordnung der Versuche war es trotz des bestehenden Vitamin- und Mineralstoffmangels möglich, die Ratten über zwei Jahre am Leben zu erhalten. Die von Euler und Kollath durchgeführte histologische Untersuchung des Zahnmaterials ergab als Hauptsymptome beim wachsenden Zahn: Störung der Schmelzbildung, peripherwärts in der Pulpa Störungen im Blutgefäßsystem, Hohlraumbildung und Schrumpfung; beim Zahn mit abgeschlossenem Wachstum: Paraplastische Knochenbildung in der Pulpa, Neigung zu Caries und zu apicaler Ostitis. Eine besondere Ansicht, eine mehr indirekte Einwirkung des Vitamins B, also aller Komponenten, auf den Zahn vertritt der Schweizer Grünig. Er wies durch Versuche an Meerschweinchen nach, daß bei intravenöser Injektion des Vitamins B spontan eine starke Sekretion von dünnflüssigem, alkalischem Speichel erfolgt. Die von ihm durchgeführten histologischen Untersuchungen der Speicheldrüsen vitaminarm ernährter Meerschweinchen zeigten in der Parotis zahlreiche Einsprengungen von kleinen Schleimdrüsenläppchen und herdförmige, kleinzellige Infiltrationen und Veränderungen im Epithel der Ausführungsgänge. Die Sublingualis und Submaxillaris wiesen auch pathologische Veränderungen auf; sie waren allerdings weniger auffallend. Da nach dem Urteil prominenter Forscher über die Zahncaries der Speichel die bei dem Entstehen der Caries so wichtigen Schleimplaques verhindern und gleichzeitig als Remineralisator dienen soll, und die nach der Auffassung von Grünig durch den Mangel an Vitamin B veränderten Speicheldrüsen nur einen quantitativ und qualitativ minderwertigen Speichel zu erzeugen vermögen, zieht er daraus den Schluß, daß die Schädigung des Schmelzes, die bei diesen vitaminarm ernährten Meerschweinchen vorlag, durch den Vitamin **B**-Mangel hervorgerufen ist. Jedoch fand Shibata an den Zähnen von Ratten bei der Ernährung mit einer Diät, in welcher es an dem Vitamin B-Komplex mangelte, keine pathologischen Veränderungen. Wegen der nach allen diesen Angaben möglichen Bedeutung des Vitamins B_1 für die Verhinderung von Zahncaries empfehlen Hamburger und Goll zur Cariesprophylaxe die Anwendung von Gebäck aus Weizen- und Roggenkeimlingen, sowie von Suppen und Brotaufstrich aus Hefe, mit deren Hilfe sich der Vitamin B_1-Bedarf decken läßt.

Wodurch kann überhaupt ein Vitamin B_1-Mangel verursacht sein? Die meisten Nahrungsmittel enthalten, wie die quantitative Bestimmung ergeben hat, das Vitamin B_1 in geringer Menge, und nur wenige zeichnen sich durch einen hohen Gehalt aus. Am

größten ist sein Vorkommen in der Hefe, in Getreidekeimlingen und in Samen von Hülsenfrüchten. Allerdings geht bei der Feinausmahlung des Getreides eine große Menge davon verloren. Die 75proz. Ausmahlung bewirkt einen Verlust des Brotes an Vitamin B_1 von über 50%, im 60proz. ausgemahlenen Brot ist nur noch wenig B_1 vorhanden. Zwar ist die bei asiatischen Völkern endemisch auftretende B_1-Avitaminose, die Beriberi, die sich dort vor allem aus einseitiger Ernährung mit poliertem Reis erklärt, in Europa äußerst selten beobachtet worden, aber recht häufig dagegen haben die Untersuchungen zu dem Ergebnis einer mehr oder minder starken B_1-Hypovitaminose geführt. Und dafür sind außer der Armut unserer Nahrung an Vitamin B_1 noch verschiedene andere Gründe verantwortlich zu machen.

Zunächst einmal kann der tägliche Bedarf des Menschen an B_1 nicht, wie es bei den übrigen Vitaminen der Fall ist, durch eine konstante Größe angegeben werden. Er ist von mehreren Faktoren abhängig, deren wichtigster die enge Verknüpfung des Vitamins B_1 mit dem Kohlehydratstoffwechsel ist. Das Vitamin B_1 dient beim Abbau der Kohlehydrate als Katalysator. Das bedeutet also: Je größer die Menge der aufgenommenen Kohlehydrate ist, um so größer ist der Bedarf an Vitamin B_1. Wenn man dabei in Betracht zieht, daß zirka 40% unseres Nahrungsbedarfs durch Mehl und Brot gedeckt werden, und daß der Zuckerkonsum in vielen Ländern ansteigt, so ergibt sich daraus ein erheblich zusätzlicher Bedarf an Vitamin B_1. Fette sollen dagegen Vitamin B_1-sparend wirken. Außerdem ist unter physiologischen Bedingungen, wie zur Zeit des Wachstums, der Gravidität, der Laktation und bei großen körperlichen Anstrengungen eine größere Zufuhr an B_1 erforderlich. Auch krankhafte Zustände, wie Verdauungsstörungen, wodurch die Resorption von Vitamin B_1 verringert wird, Hyperthyreosen und Fieber lassen den Bedarf auf ein Vielfaches der Norm ansteigen. Wenn trotz aller dieser Momente Angaben über den Bedarf des Menschen gemacht werden, dann kann es sich dabei nur um Schätzungen handeln. Nach neueren Untersuchungen werden Zahlen zwischen 1—2 mg pro Tag als Optimum der B_1-Versorgung angegeben.

Aus diesen Ausführungen geht ohne weiteres hervor, daß selbst unter den Verhältnissen einer mittleren Ernährung stets die Gefahr einer ungenügenden Versorgung mit Vitamin B_1 besteht.

Um nun festzustellen, ob sich pathologische Veränderungen bei B_1-frei ernährten Tieren in der Mundhöhle, insbesondere an den Zähnen, entwickeln, die gewisse Schlüsse auf die Verhältnisse

beim Menschen zulassen, wurden Versuche an 12 männlichen Albinoratten im Gewicht von 115—191 g durchgeführt. Sie wurden in drei Gruppen zu je 4 Tieren eingeteilt. Die tägliche Futterration betrug für jede einzelne Gruppe, da 15 g für das einzelne Tier erfahrungsgemäß ausreichend sind, 60 g. Bei der I. Gruppe bestand sie aus:

Schwarzbrot (getrocknet und gemahlen)	100 Teile
Weckmehl	100 Teile
Trockenmilch	50 Teile

Die zweite und dritte Gruppe erhielten die B_1-freie Kost nach Chick und Roscoe:

Casein (erhitzt und extrahiert)	100 Teile
Reisstärke	300 Teile
Arachisöl	75 Teile
Salzgemisch Mc Collum-Simmonds	25 Teile

Salzgemisch nach Mc Collum-Simmonds:

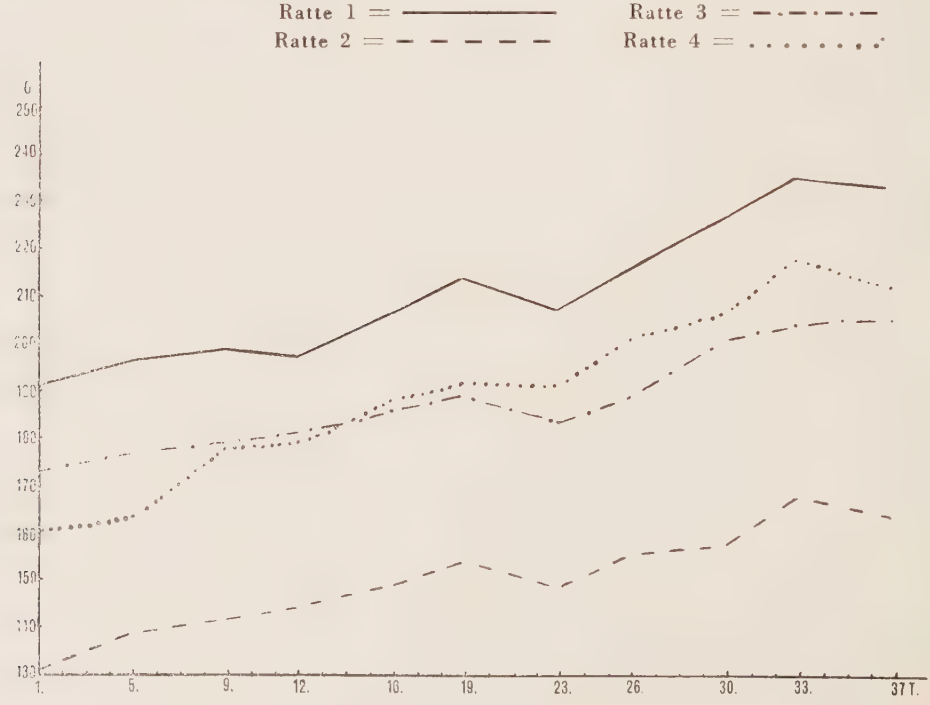
Kochsalz	0,173 g
Natriumphosphat, primär H_2O	0,347 g
Kaliumphosphat, sekundär	0,954 g
$CaH_4(PO_4)_2 \cdot H_2O$	0,340 g
Ferricitrat	0,118 g
Calciumlactat, krist.	1,3 g
Magnesiumsulfat	0,266 g

Beide Kostformen wurden mit Wasser zu Teig verarbeitet, an der Luft getrocknet und erhielten so fast die gleiche keksharte Konsistenz. Durch diese Art der Zubereitung wurde für alle Tiere die gleiche kaufunktionelle Beanspruchung erreicht. Außerdem bekamen die Tiere sämtlicher Gruppen täglich eine ausreichende

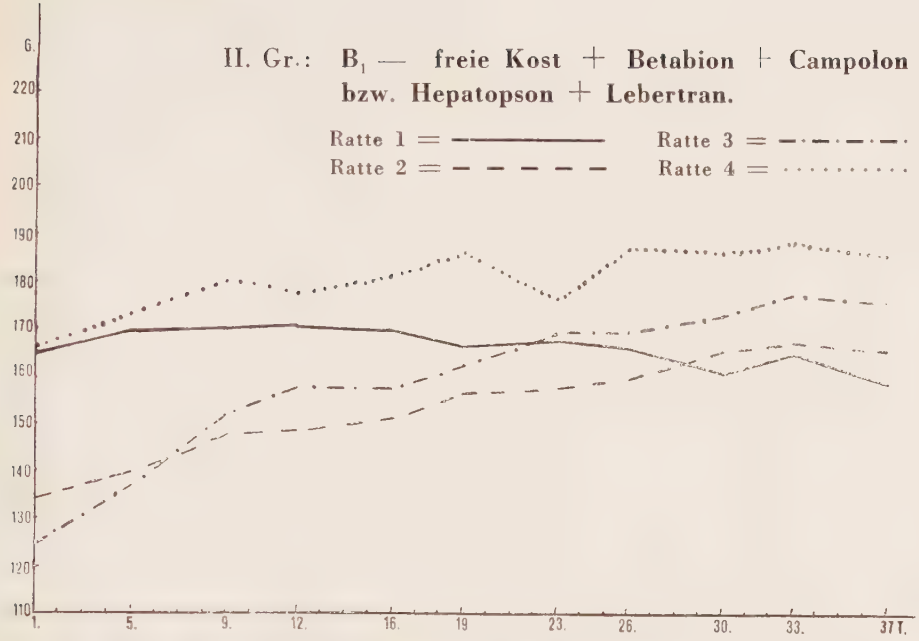
Wassermenge zugeteilt. Der II. Gruppe, welche vor allem die Kontrolle für die Ratten der III. darstellte, wurde täglich die fehlende Menge des Vitamins B_1 in Form einer subkutanen Injektion von 5 $\gamma = 0{,}005$ mg Betabion verabreicht; die noch fehlenden B-Komponenten wurden diesen Tieren wöchentlich einmal in Form von 0,4 ccm Campolon bzw. Hepatopson subkutan injiziert. Die Vitamine A und D wurden zweimal wöchentlich durch Pipettieren von 0,5 g Lebertran zugeführt. In gleicher Dosis, gleicher Form und in gleichen Zeitabständen erhielten die Tiere der III. Gruppe die Vitamine A, D und die einzelnen Vitamin B-Faktoren; allein das Vitamin B_1 fehlte ihnen. Zur Feststellung von Gewichtsveränderungen wurde jedes Tier der drei Gruppen alle 3—4 Tage gewogen.

Die Gewichtskurven.

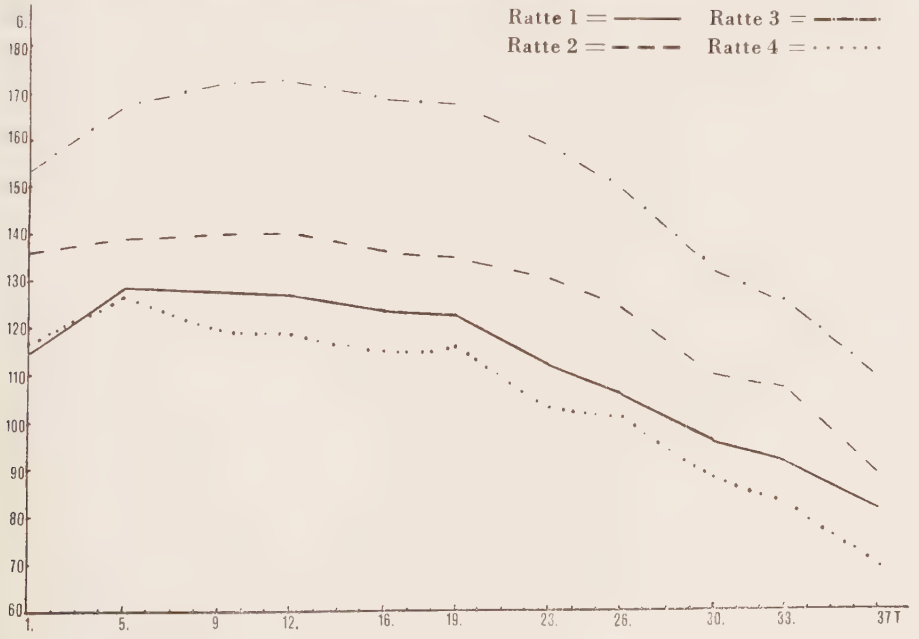
I. Gr.: Normale Kost.



II. Gr.: B_1 — freie Kost + Betabion + Campolon bzw. Hepatopson + Lebertran.



III. Gr.: B_1 — freie Kost — Campolon bzw. Hepatopson + Lebertran.



Als erstes Symptom des B1-Mangels machte sich bei den Tieren der III. Gruppe ein Nachlassen des Appetits bemerkbar, welches im Laufe der folgenden Tage noch deutlicher wurde. Das drückte sich in einem etwa vom 12. Versuchstag an einsetzenden und sich stetig steigernden Gewichtsverlust aus, wie in den Gewichtskurven dieser vier Tiere deutlich zum Ausdruck kommt. Hand in Hand damit waren zunehmende körperliche Schwäche und eine Art geistiger Depression zu beobachten. Die lebhafte Beweglichkeit ließ mehr und mehr nach, das Fell der Tiere verlor allmählich seinen Glanz und wurde grau-gelblich und struppig, die Tiere putzten sich weniger und lagen schließlich fast den ganzen Tag schlafend in einer Ecke. Sehr auffallend waren auch die wenige Tage vor dem Tode einsetzenden Gehstörungen. Das Gehen war kraftlos und schwankend und glich mehr einem Schleichen und Kriechen. Auf eine schräg gestellte Glasscheibe gesetzt, blieben sie verdutzt und hilflos sitzen oder machten ungeschickte Bewegungen und rutschten dann herunter. Die Tiere der I. und II. Gruppe verhielten sich auf dieser Platte ganz anders. Sie machten eilige Fluchtversuche, wobei ihnen das Gehen auf der glatten Platte nicht die geringste Schwierigkeit bereitete. Bei sämtlichen Tieren dieser beiden Gruppen, auch bei Tier 1 aus der II. Gruppe, dessen Gewichtskurve einen geringen Verlust anzeigt, lagen keinerlei Krankheitssymptome vor. Die vier Tiere der III. Gruppe starben nach 38 Versuchstagen innerhalb von 2 Tagen. Kurz vor ihrem Tode zeigte sich eine merkwürdige Erscheinung bei diesen Tieren. Eine im Käfig vorhandene Holzleiste wurde stark angefressen. Auffällige spastische Zwangsbewegungen wurden nur bei einem Tier dieser Gruppe einen Tag vor dem Exitus beobachtet. Interessant war auch die Feststellung, daß trotz der beständig zunehmenden körperlichen Schwäche die Regenerationsfähigkeit der stetig wachsenden Frontzähne keine Einbuße erlitten hatte. Die bei einem Tier jeder Gruppe gegen Ende der Versuchszeit vorgenommene Kürzung eines oberen Frontzahnes um annähernd die Hälfte des sichtbaren Teiles war bei jedem Tier bereits nach Ablauf einer Woche wieder ausgeglichen.

Nach dem durch Vitamin B1-Entzug hervorgerufenen Tode der vier Ratten der III. Gruppe wurden sämtliche Ratten der beiden anderen Gruppen durch Äthernarkose getötet. Da sich makroskopisch außer einer bläulichen Verfärbung der Molaren bei Ratte 1 aus Gruppe III, die sich später als starke Blutung in der Pulpa erklärte, keinerlei pathologische Veränderungen feststellen ließen, wurden die Kiefer herausseziert und zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet. Zu diesem Zweck wurden sie zunächst

14 Tage lang zur Fixierung in eine 10proz. Formalinlösung gelegt. Danach erfolgte die gründliche Entkalkung in 5proz. Salpetersäure und die Einbettung der einen Hälfte in Paraffin, der anderen in Celloidin. Es wurden mehrere hundert Schnitte hergestellt, von denen zirka 500 in Hämatoxylin-Eosin gefärbt und histologisch untersucht wurden.

Bei der histologischen Untersuchung galt es vor allem festzustellen, ob sich in den Schnitten der B1-frei ernährten Ratten außer allgemeinen pathologischen Veränderungen eine Zahncaries nachweisen ließ. Es sei dabei vorausgeschickt, daß die Rattenzahncaries nicht ohne weiteres mit der menschlichen Zahncaries vergleichbar ist. Bödecker und Applebaum, die das Zahnmaterial der Versuchsratten von Kellogg und Eddy histologisch untersuchten, fanden als Hauptunterschied eine verschiedene Lokalisation. Während nämlich beim Menschen vor allen Dingen die Fissuren und die Gegend um die Kontaktpunkte als Prädilektionsstellen anzusehen sind, war bei diesen Versuchstieren die Caries auf den Molarenhöckern entstanden. Das erklärt sich aber wohl aus dem bei diesen Versuchen verfütterten Zitronenmark mit seiner stark sauren Reaktion, welches für das auf den Höckern freiliegende Dentin — die Schmelzschicht geht bei Ratten an diesen Stellen durch Abrasio frühzeitig verloren — eine das normale Maß übersteigende Noxe darstellte. Dagegen war nach Ansicht der Verfasser das histologische Bild der Caries im Dentin dieser Tiere jenem im menschlichen Zahn sehr ähnlich. Wie dem auch sei, nimmt man die zu Anfang bereits erwähnten Versuchsergebnisse von Kellogg und Eddy als Norm an, dann könnte man daraus folgern, daß sich bei unseren B1-frei ernährten Tieren wenn auch keine Caries, so doch im Dentin bzw. in der Pulpa pathologische Veränderungen nachweisen ließen, die möglicherweise eine Disposition dafür in sich schließen. Als Vergleichsobjekte dienten bei der mikroskopischen Untersuchung die Schnitte der Ratten aus Gruppe I und II. Daß die pathologischen Befunde zwischen Molar und Frontzahn bei dem einzelnen Tier nicht übereinstimmten, liegt wohl in der physiologischen Tatsache begründet: die Frontzähne der Ratten wachsen andauernd; bei den Molaren ist das Wachstum abgeschlossen. Welche Befunde konnten bei den B1-frei ernährten Ratten erhoben werden? An keinem einzigen Schnitt konnten eine Caries oder irgend welche Anzeichen dafür wahrgenommen werden. Auffällig waren statt dessen die zahlreichen Haemorrhagien in der Pulpa der Molaren aller B1-frei ernährten Tiere, die allerdings in kleinem Umfang auch bei den Schnitten der Molaren von den Kontrolltieren sicht-

bar waren. In der Pulpa der Frontzähne sämtlicher 12 Tiere fehlten diese Blutungen. Besonders stark ausgeprägt waren sie bei Ratte 1, Gruppe III (s. Abb. 1).

Abb. 1 30 × **Molarenkrone von Ratte 1, Gruppe III**

Starke Haemorrhagien und paraplastische Osteoidbildungen in der Pulpa.

Geringer waren sie bei den drei anderen Ratten dieser Gruppe. Reichten sie bis in den Odontoblastensaum hinein, dann war die exakte Reihenanordnung dieser Zellen meistens gestört. Da jedoch die normale Grundstruktur der Pulpa erhalten war, und in den meisten Pulpenhörnern eine gute Sekundärdentinbildung erfolgt war, kann angenommen werden, daß sie erst kurz vor dem Tode eingetreten sind. Denn eine Blutung in der Pulpa von so starkem Ausmaß wie bei diesem einen Tier wird zweifellos eine Stoffwechselstörung zur Folge haben, die dann zur Nekrose der Pulpa führt. Zwar gelten auch für die Erkrankungen der Pulpa die Gesetze der allgemeinen Pathologie, was für extravasierte Blutmassen Verflüssigung und Resorption bedeutet, aber erschwerend fällt in dieser Beziehung ins Gewicht, daß die Pulpa in ein

starrwandiges Gehäuse eingeschlossen ist, bei dem kein Kollateralkreislauf vorhanden ist, und außerdem ein ausgeprägtes Lymphsystem fehlt. Die frei in der Kronenpulpa liegenden Konkremente, die nur bei den Molaren zweier Tiere nachweisbar waren, sind, da sie keine homogene Masse darstellten, als paraplastische Osteoidbildung (s. Abb. 1) aufzufassen. Sie deuten, wenn sie auch als pathologisch anzusehen sind, doch auf einen mehr aktiven Vorgang in der Pulpa hin. Als drittes Symptom des Vitamin B_1-Mangels an den Zähnen, das auch nicht einheitlich bei allen vier Tieren angetroffen wurde, war eine stellenweise Störung in der Dentinverkalkung feststellbar. Davon waren wiederum die Molaren und in diesem Falle auch die Frontzähne von Tier 1, Gruppe III (s. Abb. 2b u. vgl. 2a)

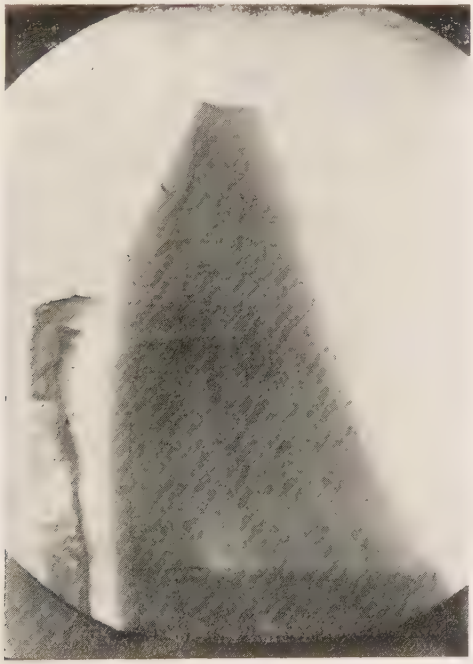


Abb. 2a 30 × Frontzahn von Ratte 2, Gruppe I

Normale Dentinstruktur.

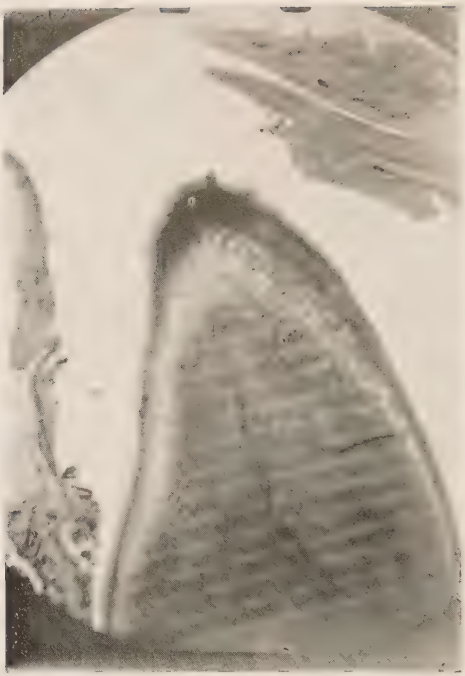


Abb. 2b 30 × **Frontzahn von Ratte 1. Gruppe III**

Störung in der Dentinverkalkung.

in erhöhtem Maße ergriffen. Es hatte den Anschein, als wäre sie in dem Sinne erfolgt, daß eine zu starke und unregelmäßige Ablagerung anorganischer Substanzen stattgefunden hatte, wodurch sich nach Entkalkung die verschiedene Färbbarkeit des Dentins ergab. Sehr deutlich trat diese Erscheinung bei den Frontzähnen in der Nähe der Krone, bei den Molaren an der Bifurkation und im Wurzelkanal in Gegend des Apex (s. Abb. 3b u. vgl. 3a) hervor, wo anstelle einer glatten Wandung, mal stärker, mal schwächer gefärbte, runde Gebilde sichtbar waren, die manchmal ganz den Eindruck echter Dentikel machten.

Abb. 3a 30 × **Molarenwurzel von Ratte 3. Gruppe II**
Normale Dentinstruktur.

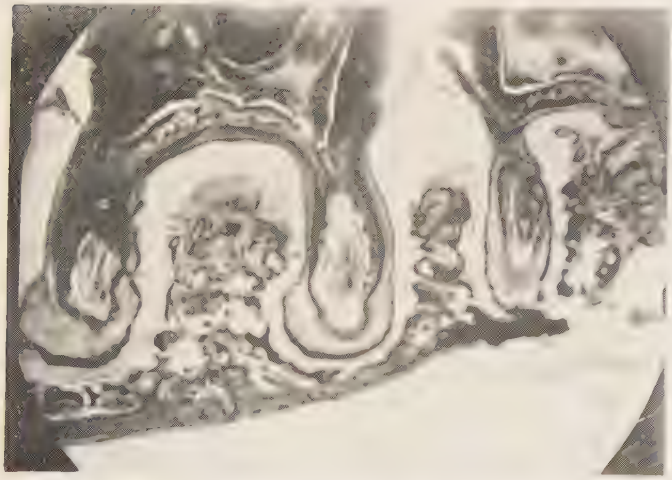


Abb. 3b 30 × **Molarenwurzel von Ratte 1. Gruppe III**
Störung in der Dentinverkalkung.

Tabellen

über die pathologischen Befunde bei den einzelnen Tieren

Gruppe I

Versuchstier	Vorkommen in	Blutungen in d. Pulpa	Veränderungen in d. Dentinstruktur	Osteoidbildungen in der Pulpa
Ratte 1	Frontzähnen	—	—	
	Molaren	+	—	—
Ratte 2	Frontzähnen	—	—	—
	Molaren	+	—	—
Ratte 3	Frontzähnen	—	—	—
	Molaren	+	—	—
Ratte 4	Frontzähnen	—	—	—
	Molaren	+	—	—

Gruppe II

Versuchstier	Vorkommen in	Blutungen in d. Pulpa	Veränderungen in d. Dentinstruktur	Osteoidbildungen in der Pulpa
Ratte 1	Frontzähnen	—	—	
	Molaren	+	—	—
Ratte 2	Frontzähnen	—	—	—
	Molaren	+	—	—
Ratte 3	Frontzähnen	—	—	—
	Molaren	+	—	—
Ratte 4	Frontzähnen	—	—	—
	Molaren	+	—	—

Gruppe III

Versuchstier	Vorkommen in	Blutungen in d. Pulpa	Veränderungen in d. Dentinstruktur	Osteoidbildungen in der Pulpa
Ratte 1	Frontzähnen	—	+ +	—
	Molaren	+ + +	+ +	+
Ratte 2	Frontzähnen	—	—	—
	Molaren	+	—	—
Ratte 3	Frontzähnen	—	+	—
	Molaren	+ +	+	+
Ratte 4	Frontzähnen	—	—	—
	Molaren	+ +	—	—

Zusammenfassung.

Bei der experimentellen B_1-Avitaminose von 4 Ratten, die nach reichlich fünf Wochen zum Tode der Tiere führte, konnten die nachstehenden Befunde an den Zähnen erhoben werden:

1. Eine Caries konnte in keinem Falle festgestellt werden.
2. Die Regeneration der stetig wachsenden Frontzähne war auch gegen Ende der Versuchszeit erhalten geblieben.

Die folgenden pathologischen Veränderungen wurden beobachtet:

1. Blutungen in der Pulpa der Molaren.
2. Osteoidbildungen in der Pulpa der Molaren.
3. Verkalkungsstörungen im Dentin von Molaren und Frontzähnen.

Diese pathologischen Veränderungen, in ihrer Gesamtheit beurteilt, sind in Anbetracht der Schwere des sie verursachenden Vitamin B_1-Mangels, sowohl was Intensität als auch Häufigkeit anlangt, als sehr gering zu bezeichnen. Sie werden nur dann die Widerstandskraft von Pulpa und Dentin herabsetzen und damit

eine gewisse Bereitschaft für Caries zur Folge haben, wenn der zu Grunde liegende Ernährungsmangel über sehr lange Zeit hin seine schädigenden Einflüsse auf die Zahnsubstanz ausübt oder sich am sehr jugendlichen Organismus mit noch nicht abgeschlossener Zahnentwicklung abspielt. Man wird aus diesen Befunden um so weniger auf eine ursächliche Bedeutung des Vitamin B1-Mangels für die Entstehung der Zahncaries beim Menschen schließen dürfen, als derartig fortgeschrittene Stadien der B1-Avitaminose, wie wir sie experimentell bei der Ratte erzeugt haben, in unseren Breiten am Menschen nicht beobachtet werden.

Am Schluß dieser Arbeit sage ich Herrn Dozenten Dr. Kühnau für Überlassung des Themas und die jederzeit freundliche Unterstützung und Herrn Dozenten Dr. Hintzelmann, welcher mir beim histologischen Teil der Arbeit behilflich war, meinen herzlichsten Dank.

Literatur.

Bödecker & Applebaum: The Dental Cosmos 1932, 74, 335.

Bomskov: Methodik der Vitaminforschung.

Euler & Kollath: Naunyn-Schmiedebergs Archiv f. experim. Path. u. Pharmak. 1938, 189, 530.

Grünig: Mitt. a. d. Gebiet d. Lebensmittelunters. u. Hygiene, 1931, 22, 52.

Hamburger u. Goll: Med. Klinik, 1938, Nr. 34, 1115.

Kellogg u. Eddy: The Dental Cosmos, 1932, 74, 334.

Kollath u. Giesecke: Naunyn-Schmiedebergs Archiv f. experim. Path. u. Pharmak. 1938, 189, 514.

Korkhaus: zitiert aus Hamburger & Goll, Med. Klinik, 1938, Nr. 34, 1115.

Larsen, Jones, Pritchard: American Journal of Diseases of Children, 1934, 48, 1228.

Meulengracht: zitiert aus Stepp: Die Ernährung 1938, 3, 196.

Pawlack: Die Vitamine und Karies.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Roos: Schweiz. Mtschr. Zahnheilk. 1938, 47, 641.

Shibata: zitiert aus Mellanby u. Ruzicka: Ergebnisse der Vitamin- u. Hormonforschung, Bd. 2, S. 5.

Stepp, Kühnau, Schröder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 1. Mai 1913 in Lügumkloster, Kreis Tondern (jetzt Dänemark), als Sohn des Justizinspektors Wilhelm Ferdinand und seiner Ehefrau Ida, geb. Bossen.

Nach bestandener Reifeprüfung am Reformrealgymnasium (Pädagogium) in Schwarzburg in Thür. und nach Ableistung des Pflichthalbjahres im Arbeitsdienst begann ich im Wintersemester 1934/35 in Frankfurt/M. das zahnärztliche Studium. Im Frühjahr 1936 bestand ich dort das Physikum und im Mai 1938 das zahnärztliche Staatsexamen.